© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Die Funktion des Herzens und ihre phytotherapeutische Unterstützung

STEPHAN WEIGL

Abstract

The function of the human heart and its phytotherapeutic stimulation

The article gives a short description of form and function of the human heart. Heart attacks and circulatory disturbances are a main cause of death in the civilised world. The ingredients of some medicinal plants have been used for therapeutic purposes for centuries. Most important of these are the glycosides of *Digitalis* and *Strophantus*.

Key words

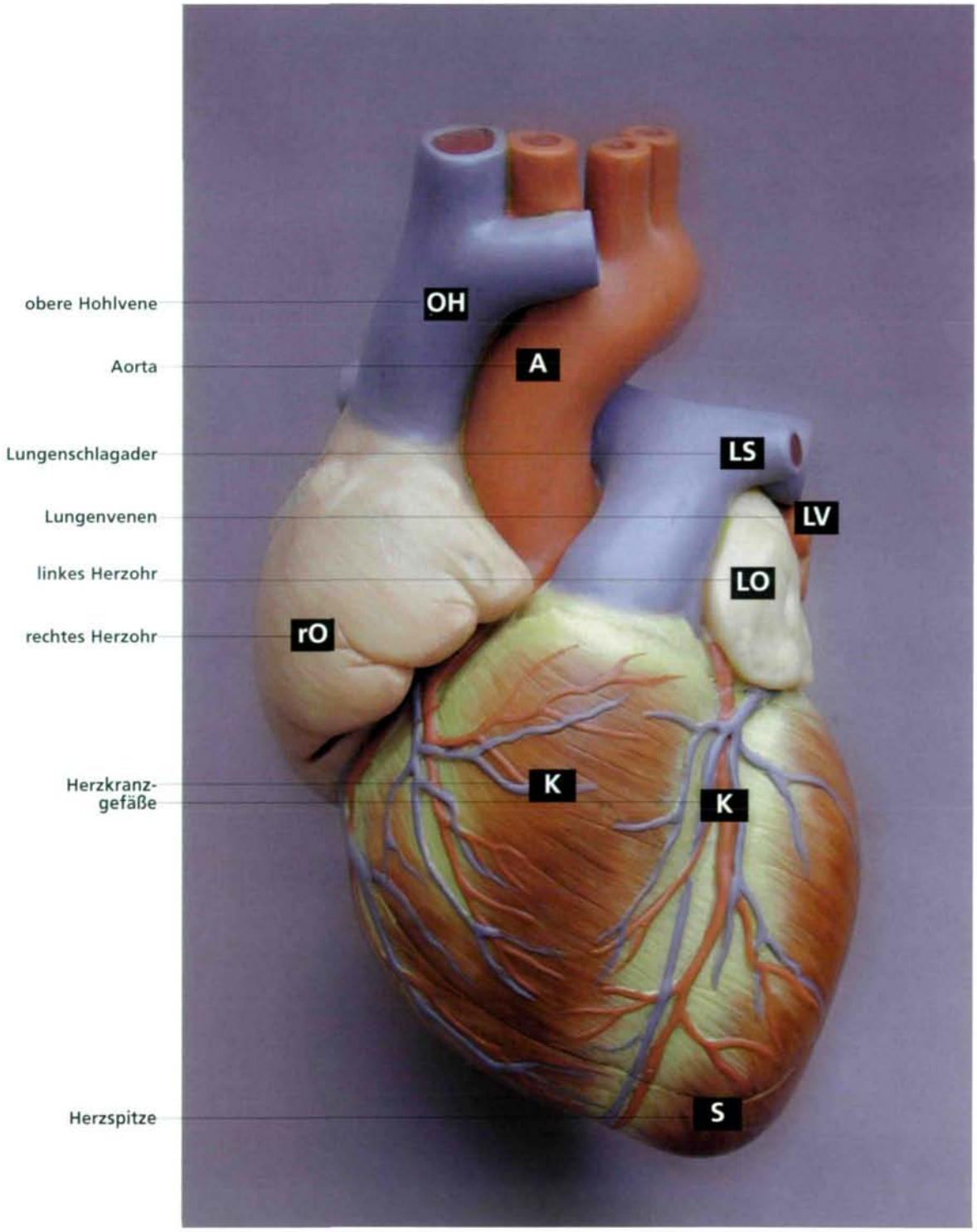
Heart function; medicinal plants.

Stapfia 75,
zugleich Kataloge des OÖ. Landesmuseums,
Neue Folge Nr. 164 (2001), 1-12

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Das Herz-Kreislaufsystem

Der interne Stofftransport wird beim Menschen wie bei allen Wirbeltieren durch ein geschlossenes Kreislaufsystem bewerkstelligt, das man als Herz-Kreislaufsystem oder Kardiovaskularsystem bezeichnet. Es setzt sich aus Herz, Blutgefäßen und Blut zusammen. Das Herz besteht aus zwei Vorhöfen (Atrien), in die das zum Herzen zurückkehrende Blut als erstes gelangt, sowie zwei Ventrikel (Kammern), die das Blut wieder aus dem Herz pumpen. Die drei prinzipiellen Gefäßtypen sind Arterien, Venen und Kapillaren. Arterien transportieren das Blut aus dem



© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Herzen zu den Körperorganen. Innerhalb dieser Organe zweigen sich die Arterien in Arteriolen auf, kleine Gefäße, die Blut in die Kapillaren führen. Durch die dünnen Kapillarwände werden die Stoffe zwischen dem Blut und der interstitiellen Flüssigkeit ausgetauscht, welche die Zellen umgibt. An ihrem "stromabwärtigen" Ende schließen sich Kapillaren zu Venolen zusammen, und Venolen vereinigen sich zu Venen. Diese führen das Blut zum Herzen zurück. Die Unterscheidung zwischen Arterien und Venen erfolgt nach der Richtung, die das Blut in ihnen bezogen auf das Herz nimmt, nicht nach der Qualität des von ihnen geführten Blutes.

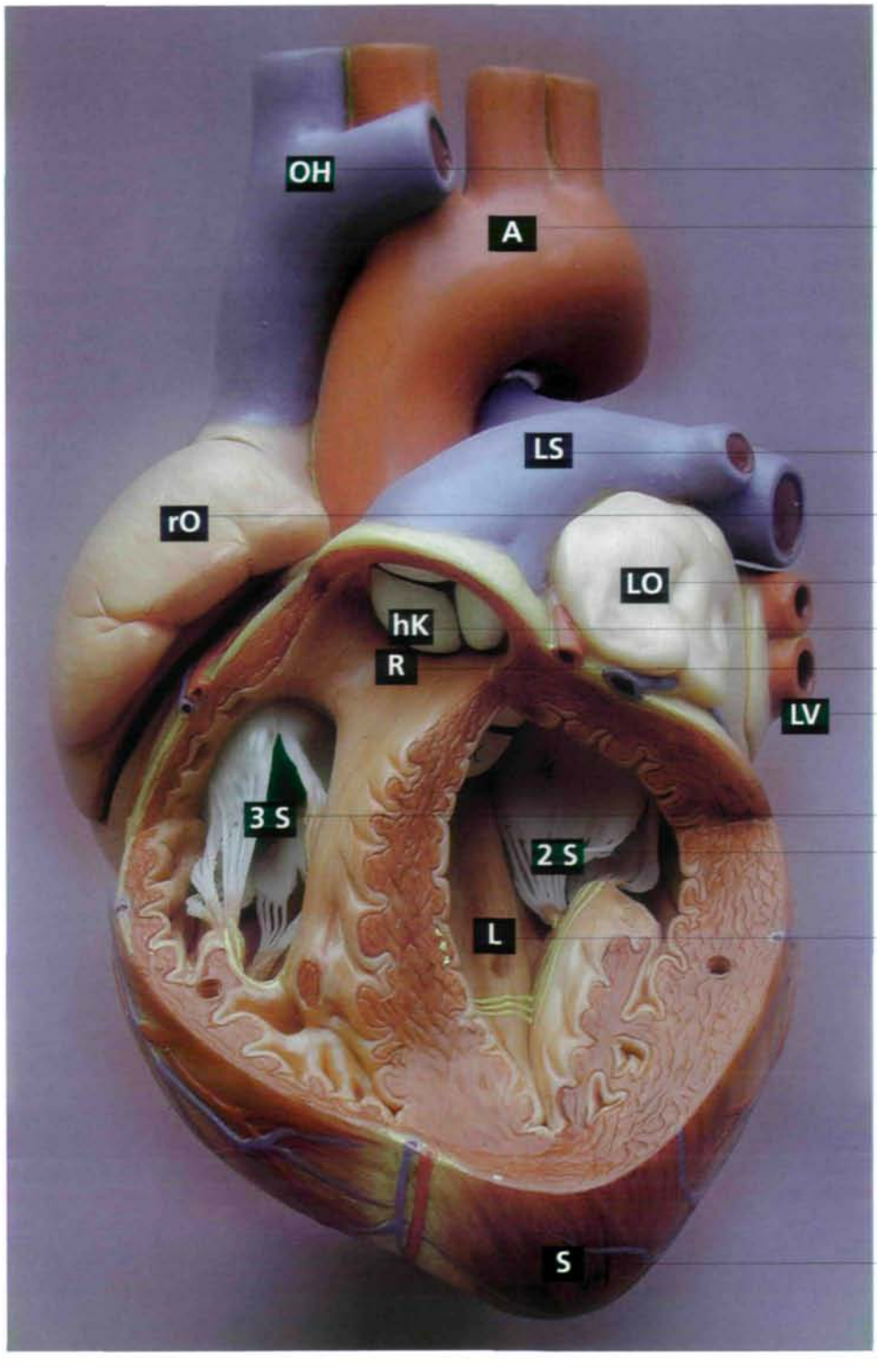


Abb. 1 und 2
Herz

- OH — obere Hohlvene
- A — Aorta
- LS — Lungenschlagader
- rO — rechtes Herzohr
- LO — linkes Herzohr
- hK — halbmondförmige Klappen
- R — rechte Herzkammer
- LV — Lungenvenen
- 3 S — dreizipfelige Segelklappe
- 2 S — zweizipfelige Segelklappe
- L — linke Herzkammer
- S — Herzspitze

Die gelben Linien deuten die Erregungsleitungen an

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Alle Arterien führen Blut vom Herzen weg in Richtung Kapillaren und alle Venen führen aus Kapillaren stammendes Blut dem Herzen zu.

Aufbau und Funktionsweise des Herzens

Das menschliche Herz ist ein spitz zulaufendes etwa faustgroßes Organ, das direkt unter dem Brustbein (Sternum) liegt. Es sitzt dem Zwerchfell auf und ist zwischen die beiden Lungenflügeln eingebettet. Zu 2/3 liegt es auf der linken Seite der Brustmittellinie. Das vierkammerige Herz besitzt zwei Vorhöfe und zwei Ventrikel. Die linke Herzhälfte fördert nur sauerstoffreiches, die rechte Herzhälfte nur sauerstoffarmes Blut. Die beiden Herzhälften arbeiten als in Serie geschaltete Pumpen, wobei das Blut mithilfe der ersten Pumpe (rechtes Herz) die Lungenkapillaren passiert und mit Hilfe der zweite Pumpe (linkes Herz) durch entsprechend hohen Blutdruck in den übrigen Körper gelangt. Morphologisch kann man das Herz als ein weiterentwickeltes, modifiziertes Gefäß bezeichnen. Die Herzinnenwand bezeichnet man als Endokard, die Muskelschicht (Herzmuskulatur) als Myokard, die bindegewebige Hülle als Epikard.

Umgeben wird das Herz vom **Herzbeutel**, dem Perikard, der aus zwei Wänden ("Blättern") besteht. Das innere Blatt ist mit dem Herzmuskel verwachsen, das äußere in der Brusthöhle verankert. Der Raum zwischen den beiden Perikardblättern ist mit Flüssigkeit gefüllt, sodass sie sich beim Schlagen des Herzens fast widerstandslos gegeneinander verschieben können. Durch diese freie Beweglichkeit und durch den Unterdruck im Brustraum wird die Herztätigkeit erst möglich.

Das Herz selbst besteht zum Großteil aus Herzmuskelgewebe, das eine Sonderform der quergestreiften Muskulatur darstellt. Im Gegensatz zur Skelettmuskulatur besteht die **Herzmuskulatur** aus einem Netzwerk verzweigter, plasma- u. mitochondrienreicher (für Dauerbelastung) Einzelzellen. Die zugbeanspruchten Grenzen zwischen den einzelnen Herzmuskelzellen sind im Lichtmikroskop deutlich als querverlaufende "Glanzsteifen" (Disci intercalares) zu erkennen. Sie sind von zahlreichen Zellkontaktzonen, gap junctions, unterbrochen, die der Erregungsleitung des Herzmuskels dienen. Anders als die willkürlich aktivierbare Skelettmuskulatur arbeitet der Herzmuskel ähnlich der glatten Muskulatur. Die Kontraktionswellen der Herzmuskulatur erfolgen aber automatisch aufgrund endogen erzeugter Erregungen. Durch die sympathisch und parasympathisch gesteuerten Herznerven können die herzeigenen Erregungszentren, der Sinus- und der Atrioventrikularknoten, moduliert werden.

Eine physiologische Besonderheit der Herzmuskulatur ist ihre lange **Refraktärzeit**, das ist eine nicht erregbare Ruhephase zwischen zwei Kontraktionen. Dadurch wird die Kontraktionsfrequenz begrenzt und Dauerkontraktionen werden verhindert (Herzflimmern). In der Herzmuskulatur lassen sich zwei "Fasertypen" unterscheiden. Die relativ fibrillenreiche, kurzfaserige Arbeitsmuskulatur bildet die Hauptmasse des Myokards. Dazwischen eingebettet liegen Züge dickerer und längerer, extrem fibrillenarmer, aber plasmareicher Erregungsleitungsfasern. Diese als Hissches Bündel und Purkinje-Fasern bezeichneten Strukturen verzweigen sich über das ganze Myokard und übertragen den Erregungs-Grundrhythmus von Sinus- und Atrioventrikularknoten auf die übrige Herzmuskulatur. Die Membranpotentiale dieser Erregungsleitungsfasern sind geringer, ihre Leitungsgeschwindig-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

keit ist höher als die der Arbeitsmuskulatur.

Die beiden relativ dünnwandigen Vorhöfe dienen als Sammelkammern für das zum Herzen rückfließende Blut. Sie pumpen das Blut in ihren jeweiligen Ventrikel. Die Ventrikel sind wesentlich dickwandiger und kräftiger - besonders der linke, der das Blut durch alle Körperorgane außer der Lunge pumpen muss.

Die Herzkammern kontrahieren und erschlaffen rhythmisch; beim Erschlaffen füllen sie sich erneut. Eine komplette Abfolge von Füllen und Pumpen ist ein **Herzzyklus**. Die Kontraktionsphase wird als Systole bezeichnet, die Erschlaffungsphase als Diastole. Bei einem durchschnittlichen erwachsenen Menschen mit einem Ruhepuls von 65 bis 75 Schlägen pro Minute dauert ein kompletter Herzzyklus etwa 0,8 Sekunden. Während einer etwa 0,4 Sekunden dauernden Füllungsphase (Vorhof- und Ventrikeldiastole) fließt aus den großen Venen zurückkehrendes Blut in die Vorhöfe (Atrien) und Ventrikel. Eine kurze Anspannungsphase mit einer Vorhofsystole von etwa 0,1 Sekunden treibt dann das ganze Blut aus den Vorhöfen in die Ventrikel. Während der Austreibungsphase in den restlichen 0,3 Sekunden pumpt die Ventrikelsystole das Blut in die großen Arterien. Die Vorhöfe sind bis auf die ersten 0,1 Sekunden des Herzzyklus erschlafft und füllen sich aus den großen Venen mit Blut.

Um ein Zurückfließen des Blutes bei der Kontraktion zu verhindern, sind vier Ventile, die aus Bindegewebe bestehenden **Herzklappen**, ausgebildet. Zwischen jedem Vorhof und Ventrikel befindet sich eine Segelklappe, die Atrioventrikularklappe. Die Segelklappen sind über starke Fasern verankert, die ein Umklappen verhindern. Der bei der Ventrikelsystole entwickelte Druck schließt die Segelklappen und verhindert so einen Rückfluss des Blutes in den Vorhof. An den beiden Herzausgängen, wo die Aorta den linken und die Lungenarterie den rechten Ventrikel verlässt, befindet sich jeweils eine Taschenklappe, die Semilunarklappe. Das Blut wird durch die Taschenklappen, die sich bei Kontraktion des Ventrikels öffnen, in das arterielle System gepumpt. Die elastischen Wände der Arterien dehnen sich zunächst und verengen sich dann wieder ruckartig. Beim Erschlaffen der Ventrikel schließt der von den Arterien erzeugte Rückstoß die Taschenklappen und verhindert so ein Zurückfließen des Blutes in das Herz.

Die **Herztöne** werden durch das hörbare Schließen der Herzklappen verursacht. Der erste Ton wird durch den Rückstoß von Blut gegen die Segelklappen verursacht. Der zweite Ton ist der Rückstoß von Blut gegen die Taschenklappen. Eine gestörte Herzklappenfunktion führt zu sogenannten Herzgeräuschen, die entstehen, wenn das Blut durch eine nicht schließende Klappe in die vorgelagerte Herzkammer zurückschlägt. Bei Herzklappenfehlern kann man die geschädigte Klappe durch eine künstliche Klappe oder die eines Organspenders ersetzen.

Die Anzahl der Herzschläge pro Minute wird als **Herzfrequenz** bezeichnet. Die Herzfrequenz wird normalerweise über den Puls gemessen. Dieser ist das rhythmische Dehnen der Arterien aufgrund der Blutdruckerhöhung bei jedem Herzschlag. Im Durchschnitt hat ein gesunder junger Mensch in Ruhe eine Herzfrequenz von etwa 70 Schlägen pro Minute. Personen, die regelmäßig trainieren, haben einen etwas langsameren Puls als Untrainierte. Die Herzfrequenz wechselt mit der Aktivität. Das Herz des Menschen, das bei Frauen durchschnittlich 260 g, bei Männern 310 g wiegt, leistet physikalisch ca. 2

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Watt. Beachtlich sind die Präzision und die Dauerleistung des Herzens. Es schlägt ca. 100 000mal am Tag. Diese Dauerleistung wird durch die Ruhepausen, die das Herz nach jedem Arbeitstakt einlegt, ermöglicht: insgesamt arbeitet es also nur acht Stunden am Tag.

Das Blutvolumen, das der linke Ventrikel pro Minute in den Körperkreislauf pumpt, wird als "**Herzminutenvolumen**" oder Herzzeitvolumen bezeichnet. Dieses Volumen hängt von zwei Faktoren ab: von der Herzfrequenz und vom Schlagvolumen, also der vom linken Ventrikel bei jeder Kontraktion ausgestoßenen Blutmenge. Das durchschnittliche Schlagvolumen des Menschen beträgt etwa 75 ml. Eine Person mit diesem Schlagvolumen und einem Ruhepuls von 70 Schlägen pro Minute hat somit ein Herzzeitvolumen von rund 5 Litern pro Minute. Das entspricht etwa der gesamten Blutmenge im menschlichen Körper. Bei extremer körperlicher Arbeit kann das Herzzeitvolumen etwa um das fünffache zunehmen, also auf 25 Liter pro Minute. Das Schlagvolumen steigt dabei auf das Doppelte und die Schlagfrequenz auf das 2,5fache.

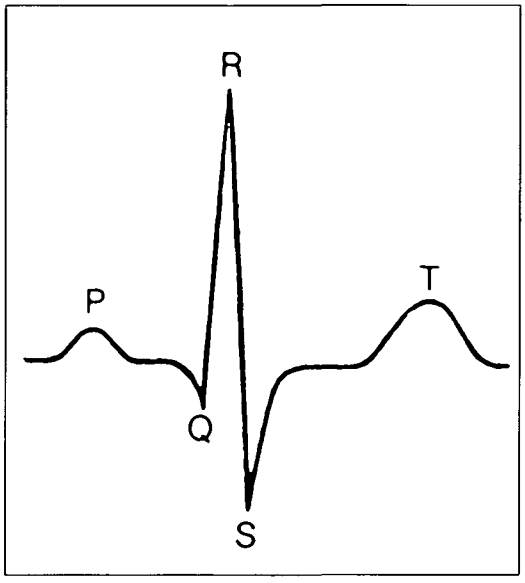


Abb. 3

Elektrokardiogramm, EKG, das Herzstrombild zeichnet die Spannungsveränderungen bzw. Aktionsströme des Herzens im Verlauf der Herztätigkeit als Summenpotentiale mit Hilfe eines Elektrokardiographen auf. Die Ableitungen erfolgen von den Extremitäten und von der Brustwand. Das EKG besteht aus Zacken u. Strecken:
Die P-Zacke registriert die Erregung des Vorhofs, an diese schließt sich die isoelektrische PQ-Strecke an, welche die Überleitungszeit der Erregung auf die Kammern registriert. Der QRS-Komplex entspricht der Kammererregung, dieser folgt die S-Strecke, an die sich die T-Zacke anschließt, die der Repolarisation der Herzkammermuskulatur entspricht.
Aus den Abweichungen dieser Kurve lassen sich krankhafte Veränderungen am Herzen erkennen.

Die Herzmuskelzellen sind selbsterregend, das heißt, sie kontrahieren ohne äußere Nervenimpulse. Sie werden daher als **autorhythmisch** bezeichnet. Einzelne isolierte Herzmuskelzellen kann man unter dem Mikroskop pulsieren sehen, doch jede zeigt ihren eigenen Rhythmus. Den schnellsten besitzt ein bestimmter, als **Sinusknoten** bezeichneter Herzbereich. Er fungiert als Schrittmacher und steuert den Pumprhythmus des ganzen Herzens, indem er eine Frequenz festlegt, mit der sich alle Herzmuskelzellen zusammenziehen. Der Sinusknoten besteht aus spezialisiertem Muskelgewebe und befindet sich in der Wand des rechten Vorhofs, nahe der Eintrittsstelle der Vena cava superior.

Der Sinusknoten erzeugt elektrische Impulse, die Nervenimpulsen sehr ähnlich sind. Da Herzmuskelzellen durch die sogenannten Glanzstreifen zwischen benachbarten Zellen elektrisch gekoppelt sind, breiten sich Impulse aus dem Sinusknoten rasch über die Wände des Atriums aus und bringen diese zur gemeinsamen Kontraktion. Die Impulse gelangen auch in eine andere Region mit besonders spezialisiertem Muskelgewebe, einen als Atrioventrikularknoten oder kurz als **AV-Knoten** bezeichneten Übertragungspunkt in der Scheidewand zwischen rechtem Atrium und rechtem Ventrikel. Dort werden die Impulse etwa 0,1 Sekunde verzögert. So ist sicherstellt, dass sich die Vorhöfe vollständig kontrahieren und entleeren, bevor sich die Ventrikel kontrahieren. Nach dieser Verzögerung leiten spezialisierte Muskelfasern, die Hisschen Bündel, das Signal zur Herzspitze und schließlich weiter über die Purkinje-Fasern in alle Bereiche der Ventrikelwand. Da die Leitung sehr schnell erfolgt, kontrahieren die Muskelfasern fast gleichzeitig. Der Atrioventrikularknoten kann auch als sekundäres Automatiezentrum dienen, das Hissche Bündel als tertiäres.

Die elektrischen Impulse werden duch Spannungsdifferenzen an Membranen erzeugt. Dabei werden durch sogenannte Ionenpumpen geladene Teilchen von einer Seite einer Membran auf die andere transportiert, wodurch sich ein Spannungsfeld aufbaut. Bei der Entladung wird ein Aktionspotential ausgelöst, das als Erregung weitergeleitet wird und dann zum Beispiel eine Muskelkontraktion auslöst. Bei den Ionenpumpen spielt vor

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

allem der Transport von K+, Na+ und Ca++ Ionen eine wichtige Rolle. In letzter Instanz sind es diese Ionenströme, die den Ablauf aller Organfunktionen regeln. Daher sind sie auch der Ansatzpunkt für die verschiedensten Medikamente.

Die während eines Herzschlages durch den Herzmuskel laufenden elektrischen Impulse erzeugen elektrische Ströme, die über die Körperflüssigkeiten an die Körperoberfläche geleitet werden und dort mittels Hautelektroden als Elektrokardiogramm (**EKG**) aufgezeichnet werden können.

Der Sinusknoten bestimmt den Rhythmus des Herzschlags. Dieser Schrittmacher wird aber selbst wiederum durch eine Reihe von Signalen beeinflusst. Zwei Gruppen von Nervenfasern passen die Herzfrequenz an die jeweiligen physiologischen Bedürfnisse des Körpers an. Sie wirken zueinander antagonistisch, wobei die eine Gruppe zum sympathischen Nervensystem gehört und den Schrittmacher beschleunigt, die andere zum parasympathischen System, die ihn bremst. Die Herzfrequenz ist stets das gemeinsame Ergebnis dieser beiden einander entgegengerichteten Regulatoren. Der Schrittmacher wird auch durch Hormone kontrolliert, die über den Blutstrom zum Herz gelangen. Ein Beispiel ist das Epinephrin, ein aus der Nebenniere stammendes "Kampf-oder-Flucht-Hormon"; das die Herzfrequenz steigert. Die Körpertemperatur ist ein weiterer Faktor, der Einfluss auf den Schrittmacher nimmt. Eine Temperaturerhöhung von nur 1 °C steigert die Herzfrequenz um etwa 10 Schläge pro Minute. Deshalb ist der Puls bei Fieber deutlich höher. Die Herzfrequenz nimmt auch bei körperlicher Arbeit zu, eine Anpassung, die es dem Kreislaufsystem ermöglicht, den zusätzlichen Sauerstoff herbeizuschaffen, der von den arbeitenden Muskeln verbraucht wird. Aber auch körperfremde Stoffe, wie Medikamente können hier ansetzen und sehr gezielt zur Manipulation der Automatiezentren eingesetzt werden.

Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Mehr als die Hälfte aller Todesfälle in Deutschland und Österreich werden durch Herz-Kreislauferkrankungen verursacht, also Erkrankungen des Herzens oder des Gefäßsystems. Meist erfolgt der Tod nach einem Herzinfarkt oder einem Hirnschlag. Ein **Herzinfarkt** beruht auf dem Absterben von Herzmuskelgewebe aufgrund des längeren Verschlusses eines oder mehrerer Äste der Coronararterien (Herzkranzgefäße), die das Herz selbst mit sauerstoffreichem Blut versorgen. Ursache eines **Hirnschlags** ist ein Absterben von Nervengewebe, und zwar in der Regel durch Verschluss von Kopfarterien. Herzinfarkte und Hirnschläge hängen oft mit einem Thrombus zusammen, der eine Arterie verstopft. Ein solcher Thrombus kann entweder am Ort seiner Entstehung zum Verschluss eines Gefäßes führen, oder er bildet sich irgendwo im Kreislaufsystem und erreicht Herz oder Gehirn über den Blutstrom. Solch ein wanderndes Gerinnsel bezeichnet man als "Embolus". Der Embolus wird mitgespült, bis er sich an einer Stelle in einer Arterie fängt, die zu eng für seine Passage ist. Das Herz- oder Hirngewebe stromabwärts des Verschlusses ("Embolie") kann absterben. Unterbricht der Herzschaden die Weiterleitung der elektrischen Impulse durch den Herzmuskel, kann sich die Herzfrequenz drastisch verändern oder das Herz hört ganz auf zu schlagen. Dennoch kann die Person überleben, wenn ihr Herzschlag innerhalb weniger Minuten durch Herz-Lungen-Wiederbelebung oder andere Notfallmaß-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

nahmen wiederhergestellt wird. Die Auswirkungen eines Herzinfarktes oder Hirnschlags und die Überlebenschancen des Betroffenen hängen vom Einzelfall ab.

Die Plötzlichkeit eines Infarktes täuscht darüber hinweg, dass die Arterien der meisten Opfer graduell durch eine chronische Herz-Kreislauferkrankung geschädigt wurden, die man **Arteriosklerose** nennt. Im Verlauf dieser Krankheit bilden sich als Plaques bezeichnete Ablagerungen auf der Innenwand der Arterien und verengen dadurch ihren Hohlraum.

Im weiteren Stadium der Arteriosklerose wird die Arterie durch die Plaque zunehmend verschlossen und die Gefahr eines Herzinfarktes oder Hirnschlags steigt. Manchmal gibt es warnende Vorzeichen. Ist beispielsweise ein Ast einer Coronararterie teilweise blockiert, kann die betroffene Person gelegentliche Schmerzen in der Brust verspüren, die als **Angina pectoris** bezeichnet werden. Dieser Schmerz ist ein Signal, dass ein Teil des Herzmuskels nicht ausreichend mit Sauerstoff versorgt wird und tritt bevorzugt dann auf, wenn das Herz infolge von körperlichem oder seelischem Stress schwer arbeitet.

Hypertonie oder **Bluthochdruck** begünstigt Arteriosklerose und erhöht das Risiko eines Herzinfarktes oder Hirnschlags. Umgekehrt hat Arteriosklerose die Tendenz, den Blutdruck zu erhöhen, indem sie den Hohlraum der Gefäße verengt und ihre Elastizität vermindert. Vermutlich schädigt eine ständige Belastung durch erhöhten Blutdruck das Arterienendothel und fördert so die Plaquebildung. Problematisch bei der Früherkennung dieser Krankheiten ist häufig das Fehlen von Symptomen. Bis zu einem gewissen Grad ist die Neigung zu Hypertonie und Arteriosklerose erblich bedingt, aber Rauchen, mangelnde körperliche Betätigung, Fettleibigkeit und eine an tierischen Fetten und Cholesterin reiche Diät sind einige der Faktoren, die mit dem erhöhten Risiko einer Herz-Kreislauferkrankung in Zusammenhang gebracht werden.

In den letzten 20 Jahren ist die Sterberate an dieser Art von Krankheiten in

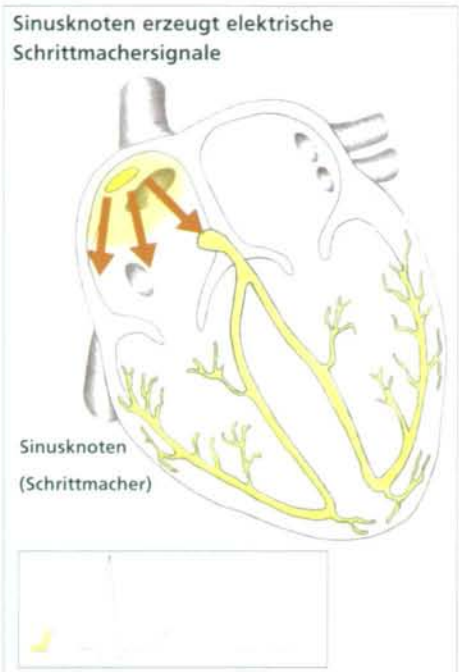


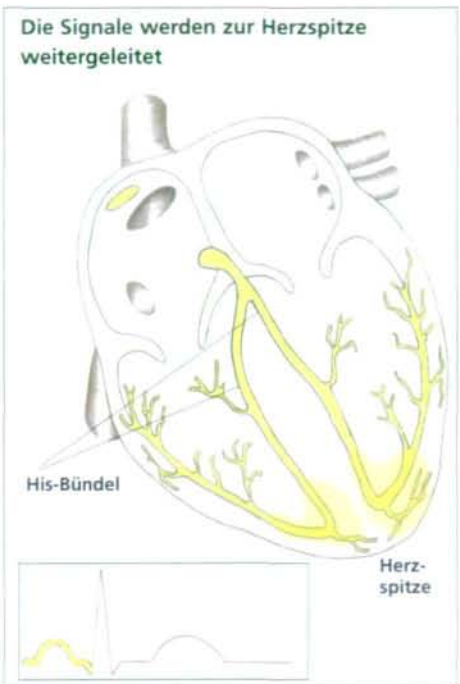
Abb. 4 a-d

Die Koordination des Herzrhythmus

Schrittmacher des Herzens ist der Sinusknoten; er legt das Tempo des Herzschlages fest, indem er eine Welle elektrischer Impulse erzeugt, die sich über beide Vorhöfe ausbreitet und diese zur gleichzeitigen Kontraktion veranlasst. Das Signal zu Kontraktion wird am AV-Knoten etwa 0,1 Sekunde verzögert, was den Vorhöfen Gelegenheit gibt, sich völlig in die Ventrikel zu entleeren. Spezielle als His-Bündel und Purkinje-Fasern bezeichnete Muskelfasern leiten die Impulswelle zur Herzspitze und in die gesamte Ventrikelwand. Diese Signale setzen eine kräftige Kontraktionswelle beider Ventrikel in Gang, die sich von der Herzspitze bis zu den Vorhöfen fortpflanzt und das Blut in die großen Arterien treibt. Die Diagramme im unteren Teil der Abbildung stellen ein EKG dar; die gelbe Markierung ordnet die Komponenten des EKG den jeweiligen elektrischen Ereignissen im Herzen zu.

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Deutschland und den USA um mehr als 25 % gesunken. Überraschenderweise hatten Herztransplantationen, Bypassoperationen und andere radikale Maßnahmen keinen Einfluss auf diese Statistik. Dagegen dürften die Diagnose und Behandlung der Hypertonie zahlreiche Herzinfarkte und Hirnschläge verhindern. Verbesserte Methoden der Intensivmedizin bei Herz-Kreislaufpatienten erhöhen darüber hinaus die Chance, solche Schlaganfälle zu überleben. Ein verstärktes Gesundheitsbewusstsein trug sicherlich auch zu diesem Trend bei.



Die Signale werden zur Herzspitze weitergeleitet

Die Signale breiten sich über den Ventrikel aus

Phytotherapie bei Herz- Kreislauferkrankungen

Schon vor langer Zeit erkannte der Mensch, dass verschiedene Pflanzen in der Lage sind, die Leistungsfähigkeit des kranken Herzens zu erhöhen. Standen früher Herzfehler und die daraus resultierende verminderte Herzleistung im Mittelpunkt der ärztlichen Betrachtungen, so hat sich heute die Aufmerksamkeit vor allem den degenerativen Prozessen zugewandt.

Für die Behandlung der Herzinsuffizienz auf organischer Grundlage sind Heilmittel aus dem Pflanzenreich nach wie vor von überragender Bedeutung. Am bekanntesten sind sicher Digitoxin und Strophantin, die am häufigsten zur Behebung der Herzinsuffizienz eingesetzt werden. Digitalisähnlich wirkende Substanzen findet man in einer großen Zahl von Heilpflanzen, aber nur wenige davon finden tatsächlich Anwendung in der Praxis. Das liegt vor allem daran, dass mit Digitoxin viele Effekte erzielt werden können, die man von einem Herzmittel verlangt. Bereits 1785 wurde der Rote Fingerhut *Digitalis purpurea* von WILLIAM WITHERING in die Herztherapie eingeführt. Die herzwirksamen Stoffe in Fingerhut (*Digitalis*), *Strophanthus*, und Maiglöckchen (*Convallaria*) sind Glykoside.

Chemisch setzten sich diese **Herzglycoside** aus einem Aglykon (Genin) und einem bis fünf Zuckerresten, hauptsächlich Glucose, Fucose und Rhamnose, zusammen, die an der C_3 –Hydroxylgruppe des Aglykons glykosidisch gebunden

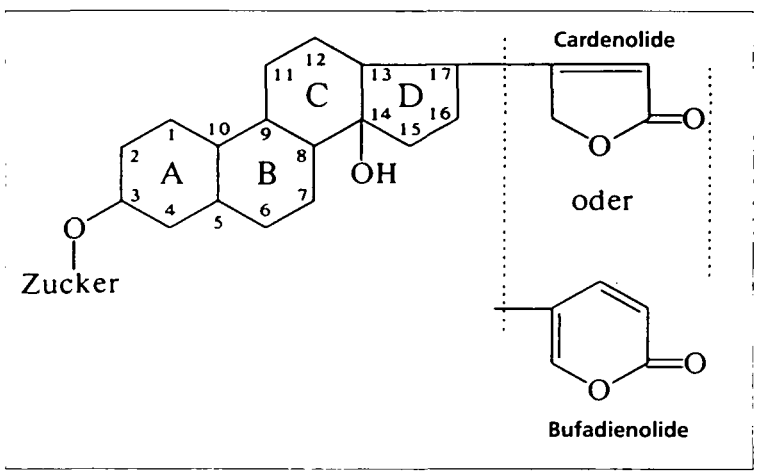
© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

sind. Man unterscheidet zwei Typen von Aglykonen: die Cardenolide sind C_{23}-Steroide mit (fünfgliedrigem) g-Lactonring und die Bufadienolide sind C_{24}-Steroide mit (sechsgliedrigem) d-Lactoning. Beide kommen nie gleichzeitig in derselben Pflanze vor. Cardenolidglykoside (Digitalisglykoside und Strophanthine) treten viel häufiger auf als Bufadienolidglykoside (z.B. Scillaren A), die nur in einigen Hahnenfuß- und Liliengewächsen sowie im Hautsekret von Kröten (Bufotoxin) vorkommen. Mit ihrer herzaktiven Wirkung stehen die Cardenolide und Bufadienolide im Gegensatz zu den strukturell sehr ähnlichen Steroiden, die keine Herzwirkung besitzen.

Die Wirkung von Herzglycosiden in therapeutischen Dosen auf den insuffizienten Herzmuskel ist in qualitativer Hinsicht für alle Vertreter gleich. Durch Erhöhung der Kontraktionskraft des Herzmuskels (positiv inotrope Wirkung) wird die Herzkammer während der Diastole besser gefüllt. Zusätzlich nimmt die Schlagfrequenz des Herzens ab (negativ chronotrope Wirkung), und der venöse Druck sinkt. Insgesamt wird dadurch die Ökonomie der Herzarbeit verbessert. Medizinische Anwendung finden Herzglykoside bei Herzinsuffizenzen bei oder als Folge von Arteriosklerose, Hypertonie, Herzasthma und Klappenfehlern. Auf molekularer Ebene wirken Herzglykoside als Inhibitoren der in Biomembranen lokalisierten Na+-K+-ATPase, indem sie mit K+-Ionen um deren Bindungsstellen kompetieren. Die Behandlung von Herzglycosid-Vergiftungen erfolgt daher mit K+-Ionen. Herzglykoside wirken in therapeutischer Dosierung nur auf das Herz. Allerdings ist die therapeutische Breite sehr eng, das heißt, die minimal wirksame und die toxische Dosis liegen nahe beisammen. Zu hohe Gaben beeinflussen auch das Zentralnervensystem und andere Organe und führen zu tödlichem Herzflimmern.

Abb. 5

Grundstruktur der Herzglykoside



Bei Rhythmusstörungen des Herzens, vor allem bei Vorhofflattern und -flimmern, nimmt Chinidin aus der Rinde des Chinarindenbaumes (*Cinchona pubescens*) eine bevorzugte Stellung ein. Ähnlich wirken auch Spartein aus dem Besenginster (*Spartium scoparium*) und Gelsemium aus dem Gelben Jasmin (*Gelsemium sempervirens*). Diese Wirkstoffe sind keine digitalisähnlichen Herzglykoside, sondern Indolalkaloide, die in besonderem Maße auf das Reizleitungssystem des Herzens wirken. Sie hemmen die pathologisch beschleunigte Reizleitung im Vorhof, dämpfen die gesteigerte Reiz- und Erregbarkeit im Reizleitungssystem und regulieren die Herztätigkeit, offenbar unter gleichzeitiger Verbesserung des venösen Rückflusses. Vorhof- und Kammerflimmern werden beseitigt. Auch Extrasystolen verlieren sich unter längerdauernder

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Verabreichung. Eine antiarrhytmische Wirkung besitzt auch das Alkaloid Ajmalin aus der Schlangenwurz (*Rauwolfia serpentina*). Es wirkt erregungsdämpfend und verlängert die Refraktärzeit des Herzens bei gleichzeitiger Hemmung der AV-Überleitung. Ausserdem wirkt es negativ inotrop, es setzt also die Herzkraft herab. Bekannter ist *Rauwolfia* allerdings duch die Anwendung bei arterieller Hypertonie, dem Bluthochdruck, geworden. Vor allem das Alkaloid Reserpin wirkt blutddrucksenkend.

Auch zur Behandlung und Vorbeugung degenerativer Herzerkrankungen, wie Arteriosklerose und Angina pectoris können phytotherapeutische Maßnahmen gesetzt werden. Der Vorteil in ihrer Anwendung liegt in ihrer weitgehenden Unschädlichkeit auch bei langfristiger Behandlung, die in diesen Fällen von Notwendigkeit ist. Besonders erwähnenswert sind hier Weißdorn (*Crataegus sp.*), Arnika (*Arnica montana*) und Knoblauch (*Allium sativum*). Die Wirkung, vor allem eine verbesserte Durchblutung der Koronargefäße, beruht meist auf dem Zusammenspiel mehrerer Inhaltsstoffe, die erst nach langfristiger und regelmäßiger Anwendung zur Geltung kommt.

Wie noch folgende Beiträge in diesem Katalog zeigen werden, ist die Erforschung der Inhaltstoffe der verschiedensten (Heil-) Pflanzen und deren praktischer Anwendung noch lange nicht abgeschlossen. Es ist nur zu hoffen, dass mögliche Kandidaten für die Gewinnung neuer Heilmittel nicht von unserer Erde verschwinden, bevor sie überhaupt entdeckt werden.

Literatur

BENNINGHOFF A. & GÖRTTLER K. (1962): Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Band 2. München, Berlin: Urban & Schwarzenberg.

BOGENRIEDER, A., COLLATZ K.-G., KÖSSEL H. & OSCHE G. (1984): Lexikon der Biologie, Band 3. Freiburg, Basel, Wien: Herder.

BOGENRIEDER, A., COLLATZ K.-G., KÖSSEL H. & OSCHE G. (1985): Lexikon der Biologie, Band 4. Freiburg, Basel, Wien: Herder.

CAMPBELL N. A. (1997): Biologie. - Heidelberg, Berlin, Oxford.

FORTH W., HENSCHLER D. & RUMMEL W. (1987): Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. 5. Auflage. – Mannheim, Wien ,Zürich: Wissenschaftsverlag.

KOPP, B. (1980): Herzwirksame Glykoside – eine Übersicht. Katalog Oberösterr. Landesmuseums 105, zugleich Linzer Biol. Beiträge 12/1. Linz.

WEISS R. F. (1985): Lehrbuch der Phytotherapie. 6. Auflage. – Stuttgart: Hippokrates.

WELLHÖNER H. (1990): Allgemeine und systematische Pharmakologie und Toxikologie. – Berlin, Heidelberg, New York: Springer.

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Anschrift des Verfassers:

Mag. Stephan WEIGL
Biologiezentrum des
OÖ. Landesmuseums
J.-W.-Klein-Str. 73
A-4040 Linz
Austria